Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert

Das Zahngranulom als Infektionsquelle: eine literarische Umschau seiner Bewertung im Rahmen der Lehre von der oralen Sepsis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Zahnheilkunde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt
von

Johanna Bachmann
Zahnärztin
aus Stuttgart

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Haffner
Referent: Prof. Dr. Peckert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Die Zahngranulome haben in den beiden letzten Dezennien immer mehr Beachtung gefunden. Die Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenologie führten zu der Erkenntnis, daß diese Befunde viel häufiger sind, als früher allgemein angenommen wurde. Man diskutierte die Frage eines etwaigen Zusammenhanges zwischen den lokalen Zahnaffektionen und Allgemeinerkrankungen. Bekanntlich gelangen Infektionserreger von einem Zahne aus in den menschlichen Organismus und siedeln sich zunächst im Bereich der Eingangspforte an; so kann es entweder zu einem lokalen Entzündungsprozeß kommen — es bildet sich ein Abszeß — oder es entsteht durch Invasion der betreffenden Erreger und Toxine in die Blut- oder Lymphbahn eine Allgemeininfektion, die man ihrem Ausgangspunkt entsprechend als „orale Sepsis" bezeichnet. Es können aber auch die Bakterien am Ort der Invasion durch die normalen Abwehrkräfte des Gewebes so geschwächt werden, daß sie ihre invasiven Eigenschaften zunächst verlieren; in diesem Falle bleibt im Gewebe ein Herd von Infektionserregern, die wenigstens temporär nicht mehr voll virulent, nicht aggressiv sind. Ein solcher Herd (Focus) kann im Laufe der Zeit entweder ganz resorbiert werden, oder aber aufflammen, akut werden, oder aber und das ist praktisch das Wichtigste, er kann zeitweise Virulenzsteigerungen aufweisen, so daß ein Teil der in ihm enthaltenen Keime oder ihre Toxine aus diesem Depot in andere, entferntere Organe gelangen und dort entzündliche Erkrankungen verursachen. Solche Herde (Foci) chronischer Infektion gibt es im Körper vielerlei. Als Focus der „oralen Sepsis" kommen selbstverständlich neben infizierten Zahngranulomen die mannigfachsten infektiösen Prozesse im Bereich der Mundhöhle in Betracht, die in der folgenden Darstellung unberücksichtigt bleiben müssen und zum Teil nur kurz erwähnt werden. Im weiteren Sinne umfaßt der Begriff der „oralen Sepsis", der 1910 von dem Londoner Internisten William Hunter geprägt wurde, auch jene Allgemeinerkrankungen, die keine Sepsis im klinischen Sinne darstellen, z. B. lokalisierte metastatische Prozesse eiteriger Natur oder solche entzündlicher Art wie Neuralgien oder Neu-

ritiden, die als toxisch bedingt aufgefaßt werden. Die „orale Sepsis" ist nur ein Teil der „Focalinfektion", und Prechts und Adloffs Vorschlag, die Bezeichnung „orale Sepsis" überhaupt nicht mehr zu verwenden, sondern von einer „stomatogenen Focalinfektion" und zwar je nach dem Sitz der Herde einer „dentalen" oder „tonsillären" zu sprechen, wäre zweckmäßig.

Daß unter den latenten Infektionsherden im Körper, von denen eine allgemeine Sepsis oder lokalseptische Prozesse ausgehen können, Tonsillen und Zähne eine nicht unwesentliche Rolle spielen, ist keine neue Erkenntnis.

Die ersten Angaben in Europa über Erkrankungen der Mundhöhle und ihre ätiologischen Erscheinungen an anderen Organen sind 1885 von Kaczorowskí gemacht worden. Wie er die Vermutung aussprach, „daß es im ulzerierenden Zahnfleisch kultivierte Pilze geben müsse, welche, in die Blutbahn gelangend, einen langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß der Arterien und des Endocards einleiten und zur Atrophie der wichtigen Lebensorgane führen", fand dieser Hinweis kein Verständnis.

Erst das Problem der „kryptogenen" Sepsis gab Anlaß, mit mehr Nachdruck daran zu denken, daß eventuell lokal symptomlose Herde in den Zähnen die Ursache sein könnten, und Landgraf wies auf dem 5. Internationalen Zahnärztekongreß 1909 am Schlusse seines Vortrages auf die Möglichkeit eines dentalen Ursprunges mancher als „kryptogen" bezeichneter Sepsisfälle hin. Insbesondere aber verdanken wir Gürich und Päßler die Kenntnis der Wichtigkeit dieser ätiologischen Vorgänge. Päßler hat auf Grund seiner klinischen Erfahrungen darauf hingewiesen, daß eine allgemeine Sepsis sehr wohl von der Infektion eines Zahnes ihren Ausgang nehmen könne, und auf Grund eines reichhaltigen Materials ist er dafür eingetreten, in jedem Falle von Sepsis, akutem Gelenkrheumatismus, akuter Nephritis und Endokarditis den Mund sorgfältig nach Eiterherden abzusuchen. Und er war bereits der Meinung, daß scheinbar einwandfrei gefüllte, aber infizierte Zähne für den Träger unter Umständen eine schwere Gefahr bedeuten, und berichtet über einige eindrucksvolle Fälle schwerer Sepsis, die durch Entfernung der erkrankten Zähne restlos heilten. Päßlers Beobachtungen sind sowohl von zahnärztlicher wie auch von ärztlicher Seite mehrfach bestätigt worden, und es ist notwendig, die Priorität der deutschen Ärzte besonders hervorzuheben, weil auf Grund der intensiven amerikanischen Forschungen häufig die Ärzte der neuen Welt an erster Stelle genannt werden, und weil die konsequenten Vertreter der Lehre vielfach als Nachahmer eines radikalen Amerikanismus herabgesetzt werden.

Die zum Teil erwähnten Beobachtungen blieben doch nur Einzelfälle, und man war weit davon entfernt, die dentalen Infektionsherde

als häufig und praktisch bedeutungsvoll anzusehen. Dies wurde gründlich anders, als amerikanische Autoren durch eigene ausgedehnte bakteriologische, experimentelle und klinische Untersuchungen odontogene Infektionsherde in einem ungeahnt hohen Prozentsatz nachwiesen und diesen Herden eine geradezu dominierende Rolle bei der Entstehung der verschiedenen Erkrankungen zuschrieben.

An erster Stelle ist E. C. Rosenow zu nennen, der auf Grund vieljähriger Beschäftigung mit diesen Problemen in den Wurzelgranulomen nicht nur die häufigste Entstehungsstätte einer Allgemeininfektion erblickt, sondern darüber hinaus auch meint, daß die dort ansässigen Keime eine elektive Lokalisationsmöglichkeit, d. h. eine ganz spezifische Affinität zu bestimmten Körpergeweben und Organen besitzen. Nach der von E. C. Rosenow angegebenen Technik wurden tierexperimentelle Untersuchungen zwecks Feststellung eines elektiven Lokalisationsvermögens der Streptokokken an dentalen Herden gemacht. Und trotz geringer Zahl klinischer Fälle und Tierversuche sind die Ergebnisse bei den Fällen von Arthritis und Nephritis so auffallend, daß sie für die Richtigkeit der Rosenow'schen Theorie sprechen. Experimentelle chronische Arthritis bei Kaninchen konnten nur mit Streptokokken von Patienten mit Arthritis erzielt werden, desgleichen war Ulcus ventriculi nur bei Tieren zu finden, die mit Streptokokken aus den Tonsillen und dentalen Herden eines Patienten mit Ulcus ventriculi geimpft waren. Weiterhin spricht Rosenow davon, daß die „orale Sepsis" auf der Transmutabilität der Streptokokken-Pneumokokkenreihe beruhe. Es gelang ihm, die morphologisch und biologisch etwas differenten Streptokokken, wie den Streptococcus pyogenes, Streptococcus viridans usw., deren nahe Verwandtschaft man immer schon kannte, durch bakteriologische Kulturverfahren ineinander umzuwandeln. Ja, er behauptet sogar, daß eine solche Fähigkeit der Transmutation auch den Pneumokokken zukäme, die sich in Streptokokken verwandeln könnten. Diese Umwandlung läßt sich nach Rosenow nicht nur durch Variation des Nährbodens in vivo hervorrufen, sondern kann auch im Körper selbst erfolgen, je nachdem unter welchen Wachstumsbedingungen die betreffenden Mikroorganismen stehen. Auf diese Weise würde es sich erklären, daß z. B. an sich avirulente Streptokokken plötzlich hochvirulent werden können.

Die Lehre E. C. Rosenows von dem elektiven Lokalisationsvermögen der Streptokokken-Pneumokokken wird in Deutschland zum Teil stark angezweifelt. Trotzdem sind alle Einwände, auch die von Gins hervorgebrachten, wenig stichhaltig. Die Befunde Rosenows scheinen bis heute an keiner anderen Stelle mit seiner eigenen Technik ausreichend nachgeprüft worden zu sein.

Beachtung verdienen auch einige fleißige und umfangreiche klinische Beobachtungen aus der Nachkriegszeit. Antonius und

Czepa an Faltas Klinik in Wien glauben annehmen zu müssen, daß gerade die Krankheiten, von denen man eine einheitliche Ätiologie nicht kennt, nämlich die Nephritis und die rheumatischen Erkrankungen, nicht selten in ursächlichem Zusammenhang mit Resorptionsherden an Zähnen stehen. Bei den Untersuchungen, die sie gesondert über Nephritisfälle und rheumatische Erkrankungen gemacht haben, kamen sie zu folgenden Ergebnissen: bei 25 untersuchten Nephritisfällen fanden sie bei 92% chronische Prozesse an den Zahnwurzeln, und in 68% kamen außer diesen keine anderen Ursachen in Betracht. Bei 40 Fällen von rheumatischen Erkrankungen bzw. Endocarditis hatten 29, also 72%, mehr oder minder große Resorptionsherde oder sonstige krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen; aber 14 der 29 Patienten, 50%, hatten auch pathologischen Tonsillenbefund, und die Autoren folgern daraus: „Soweit sich aus diesen Zahlen, denen ja nur ein sehr geringes Material zugrunde liegt, überhaupt Schlüsse ziehen lassen, scheint uns doch, daß für die rheumatischen Erkrankungen die chronisch entzündeten Tonsillen die größere ätiologische Bedeutung besitzen." Zu einem ähnlichen Ergebnis kam der amerikanische Internist Billings bei den Untersuchungen von 577 Fällen von Gelenkerkrankungen, chronische Arthritis inbegriffen, für die er eine Blutinfektion bzw. Bakterientoxine verantwortlich macht. Als primären Herd glaubt er erkannt zu haben: die Mandeln 336mal, die Zähne 136mal, Prostata, Urogenitalsystem 24 mal, Gebärmutter und Eileiter 12 mal, Bronchen 5 mal, Gallenblase 3 mal, Enterocolitis 2 mal, Wurmfortsatz 1 mal, Mittelohr 1 mal.

Mögen auch die dentalen Infektionsherde zahlenmäßig nicht immer an erster Stelle stehen, so wird deren Bedeutung vor allem in Amerika und England allgemein anerkannt. Das englische Gesundheitsministerium hat sich vor kurzem gutachtlich dahin geäußert, „daß die Hälfte aller rheumatischen Erkrankungen ohne Gelenkaffektion auf Zahnerkrankungen zurückzuführen seien, und daß auch in sehr vielen Fällen mit chronischer Gelenkschädigung das Gebiß an der Entstehung und Unterhaltung des Krankheitsbildes beteiligt sei."

Rosenow (Berlin) bedauert, daß in Deutschland noch zu wenig an die chronischen Affektionen der Zahnwurzeln gedacht wird, und er fordert daher, daß in jedem unklaren Sepsisfalle die systematische Untersuchung des Gebisses, gegebenenfalls mit Hilfe des Röntgenapparates, vorgenommen werde. Beim Auffinden von Granulomen an der Wurzelspitze müsse ohne Zögern die Extraktion der betreffenden Zähne erfolgen. Über einen eindrucksvollen Fall akuter Herdinfektion berichtet Rosenow (Berlin): „In die medizinische Klinik kam eine Frau, die seit Jahren täglich Schüttelfröste, hohes Fieber hatte, und bei der nun die Erscheinung einer entzündlichen Erkrankung der

Gallenblase und der Gallenwege deutlich geworden waren. Es bestand ein geringer Ikterus. Das Allgemeinbefinden war durch die täglich auftretenden Schüttelfröste und das hohe Fieber schwer gestört. Wir wollten bereits die Kranke den Chirurgen zur Operation zuführen, als ich — obwohl ich an einen Zusammenhang nicht recht glaubte — vorschlug, die zahlreichen kariösen Wurzeln, die die Kranke hatte, extrahieren zu lassen. Es waren zwölf Wurzeln. Die Patientin war seit Entfernung der Wurzeln fieberfrei, der Ikterus schwand, und die Patientin konnte ohne jede andere Behandlung nach kurzer Zeit die Klinik als geheilt verlassen."

Ferner hat Veil (Jena) für die rheumatischen Organleiden neuerdings ausführlich begründet, daß die Krankheitsnoxe ihren Ausgangspunkt von Zahngranulomen, überhaupt von einer dentalen Ansiedlung der focalen Infektion nehmen kann — „obligatorisch bleibt aber die Beziehung von fokaler Infektion zu den rheumatischen Organleiden." — Veil nimmt auch an, daß die Krankheitsherde des Mundes eine sensibilisierende Wirkung für banale Hautinfektionen, Staphylokokkenerkrankungen besitzen, und daß die Ausrottung der Herde diese Allergie aufhebt.

In der Dermatologie findet die „orale Sepsis" in neuester Zeit immer mehr Erwähnung. Von Memmesheimer und Schmidhuber werden die Zusammenhänge zwischen infektiösen Herden am Zahnsystem und chronischem Ekzem betont.

Die Arbeiten von Gürich und Päßler, von Hunter, E. C. Rosenow, Billings, Fischer und anderen Autoren sind die Grundlage für die Lehre von der „oralen Sepsis" geworden. Die genannten Autoren machen den im Bereich der Mundhöhle gelegenen Infektionsherd für die Entstehung fast aller innerer Krankheiten verantwortlich und glauben, daß durch eine fokale Infektion, durch eine Verschleppung von Keimen irgend eines oralen Bakterienherdes viele innere Erkrankungen zustandekommen. Solche oralen Bakterienherde sind die Tonsillen, die paradentotischen Gewebsveränderungen und insbesondere die peripikalen Granulome pulpaloser Zähne.

Die Granulome standen schon früher im Mittelpunkt des Interesses. Vor der Lehre der oralen Sepsis waren es Partsch, Witzel, Römer und Proell, die auf Art und Wesen der Zahngranulome eingingen. Sodann wurden bakteriologische Fragen untersucht, woraus sich auch in neuester Zeit die widersprechendsten Resultate ergaben. Zunächst möchte ich einige Worte über Genese und Aufbau der Zahngranulome vorausschicken.

II.

Unter einem Granulom versteht man das sich um die Wurzelspitze nach dem Tod der Pulpa ausbreitende Granulationsgewebe, dessen

Genese nach O. Müller, R. Weber, Greve, Stitzel ungefähr folgendermaßen erklärt wird:

Gerät das Pulpagewebe z. B. bei Infektion durch vorgeschrittene Caries der Hartsubstanzen des Zahnes in Entzündung, so bleibt das periodontale Bindegewebe nicht unbeteiligt. Vor allem bei Zähnen mit offenen Foramen apikale, aber auch bei seiner oft weitgehenden Differenzierung in einzelne Äste kann man im histologischen Präparat alle Anzeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündung feststellen. Die gleichen Vorgänge finden sich bei der experimentell gesetzten Pulpitis im Tierversuch und bei der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Devitalisation der Pulpa mittelst Arsenik. Um die Endigungen der Haupt- wie auch der Nebenforamina finden sich dann stets Leukozyteninfiltrate, doch ist auch das übrige Wurzelhautgewebe mit Wanderzellen durchsetzt. Nach der Entfernung der Pulpa soll nach Pesch und Webers Anschauung diese Mitbeteiligung des periodontalen Bindegewebes der Anfang einer Heilung der gesetzten Wunde sein, die bei Erfüllung gewisser Voraussetzungen durch Anbau knochenähnlicher Substanz im Lumen der Foramen apikale bis zu seiner völligen Obturation vor sich geht. Aber in sehr vielen Fällen bleibt die Reparation aus, weil der die ursprüngliche Entzündung unterhaltende Reiz fortdauert, wenn z. B. Gewebsreste im Kanal zurückbleiben, oder weil neue Reize hinzutreten durch die Art des verwandten Wurzelfüllungsmaterials und seiner Applikation, durch Hinzutreten bakterieller Reize. Die Entzündung, die schon vorher meist klinisch unbemerkt vor sich geht, tritt in ein chronisches Stadium, womit sowohl die Struktur des Periodontiums als auch die Form des Alveolenfundus sich ändert. Nach und nach bildet sich ein Granulationsgewebe aus, das durch spezifische Zellen den Knochen resorbiert, und das sich auch in die angrenzenden Knochenbinnenräume vorschiebt, und Siegmund und Weber erwähnen, daß sie schon sehr kurze Zeit nach Eintreten akut entzündlicher, wenn auch noch so geringer Vorgänge im Wurzelhautraum gleiche Veränderungen in den angrenzenden Spongiosaräumen nachweisen konnten. Das Bindegewebe um die Wurzelspitze hat sich geändert. In weiter vorgeschrittenen Stadien ist die Alveolenkuppe stark rarefiziert. Die Grenze zwischen Wurzelhautraum und Knochen, die zuvor durch eine dünne Kompaktschicht gebildet war, wird durchbrochen. Die Knochenbinnenräume stehen nun mit dem Periodontalraum in Verbindung. In der verbreiterten Alveolenkuppe hat sich ein typisches Granulationsgewebe ausgebreitet, das in den meisten Fällen von einer mehr oder weniger derben bindegewebigen Kapsel umschlossen wird. Naturgemäß ragt die Wurzelspitze in das Granulom hinein, oft findet man das Granulationsgewebe ein Stück weit in den Wurzelkanal hinein vorwuchern.

Das eigentliche Granulationsgewebe ist in frischen Fällen ein gefäßreiches, mesenchymales Zellnetz von retikulärem Bau. Die einzelnen Zellen sind von einander schwer abgrenzbar, stehen oft durch lange Ausläufer miteinander in Verbindung und breiten sich in enger Ausdehnung an die Capillaren aus. Der Zellgehalt wird in der Hauptsache gebildet von Plasmazellen, Rüsselschen Körperchen und Lymphocyten. Gelapptkernige Leukocyten sind in den einzelnen Granulomen in wechselnder Menge vorhanden. Es gibt Granulome, in denen sie ganz fehlen und solche, in denen sie reichlich vorhanden sind.

In vielen Granulomen fällt das Vorhandensein von Schaumzellen auf, in Nestern zusammenliegende große Speicherzellen, die durch die Aufnahme von Fettsubstanzen eine eigenartig helle, schaumartige Struktur zeigen.

Ältere Granulome, in denen alle Aufsaugungsvorgänge zum Stillstand gekommen sind, zeichnen sich vor den frischeren dadurch aus, daß die Zellen des „aktiven Mesenchyms" zurücktreten, Leukocyten völlig fehlen können, und nur die Lymphocyten in größerer Menge vorhanden sind. Dann wird aus der netzartigen Gewebsstruktur ein festeres Gefüge. Diesen sogenannten einfachen Granulomen stehen die epithelführenden gegenüber, bei denen durch Wucherung der Überreste der Hertwigschen Scheide eine Ausbreitung des Epithels in Form von Bändern usw. stattgefunden hat. Das Wachstum dieser Epithelien wird von manchen Forschern als Ausdruck der Steigerung des örtlichen Stoffwechsels erklärt. Durch Degeneration der innersten Zellagen kann es zur Cystenbildung kommen.

Klinisch betrachtet können die Granulome lange Zeit gänzlich unbemerkt im Kiefer verborgen bleiben, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu machen, wenn nicht das Röntgenbild die Rarefikation der apikalen Knochenteile aufdeckt. Allerdings sind dabei auch Täuschungsmöglichkeiten vorhanden. — Viele Granulome können in ein narbiges Stadium übergehen. Andererseits aber erleiden die Granulome neue entzündliche Nachschübe, die sich klinisch im Auftreten heftiger Schmerzen! — akuter Periodontitis — oder subperiostaler Abszesse — Parulis — äußern. Die histologische Untersuchung zeigt dann auch im fibrös umgewandelten Granulom größere oder kleinere Leukocyteninfiltrate oder Abszesse. Die Ursachen für die Exazerbation dieser chronischen Entzündungen sind nicht immer mit Sicherheit festzustellen.

Seit Partsch ist die Auffassung des Granuloms die eines Schlammfangers, d. h. das Granulom soll aus Wurzelkanälen mit putridem Inhalt in den Kiefer übertretendes Material unschädlich machen. Es ist sicher, daß das Granulationsgewebe durch seine histologische Struktur mit resorbierenden Fähigkeiten begabt ist. Doch soll das nicht verhindern, daß von den Granulomen aus eine Infektion des Körpers stattfinden kann, betont R. Weber. Das aktive Granulom

besitzt die Fähigkeit, Stoffwechselabbauprodukte und Bakterien zu resorbieren. Jedoch geht aus den Untersuchungen anderer Autoren hervor, daß im Laufe der Zeit ein Sichaufeinandereinstellen von Gewebe und Mikroorganismen eintritt, und weiterhin begünstigen unter Umständen die zahlreichen Gefäßbahnen des Granuloms die Verschleppung der Erreger, die dann an anderen Körperstellen ihre Virulenz auf Grund der veränderten Lebensbedingungen wieder erlangen. E. C. Rosenow schreibt: „Es ist nachgewiesen, daß die Bakterien sich in Granulomen und Zahnpulpen hauptsächlich an der Peripherie aufhalten und da, wo das Bindegewebe sehr zellreich ist und embryonalen Charakter hat, ferner da, wo eine Leukocyten- oder Rundzelleninfiltration vorhanden ist, wo neue Blutgefäße in Bildung begriffen sind und schließlich anliegend in größeren Blutgefäßen. Das Fehlen von Symptomen darf nur als ein Nachweis betrachtet werden, daß ein guter Abfluß vorhanden ist, nicht aber, daß diese Herde durch Abkapslung zur Ruhe gekommen sind."

Löffler ist anderer Meinung, er führt für die Möglichkeit der Keimverschleppung die relative Widerstandsfähigkeit der Mundhöhlenschleimhaut als Gegenbeweis an.

Ich finde, daß es sich dabei eigentlich um andere Gebiete der Mundhöhle handelt wie um Mundhöhlenschleimhaut.

III.

Da die Granulome zur Hauptsache Bakterien aus der Streptokokken-Pneumokokken-Enterokokken-Gruppe aufweisen, erscheint es notwendig, auf die Systematik der Bakterien kurz einzugehen. In der Frage der Streptokokkeneinteilung stehen sich zwei Ansichten gegenüber.

Die einen Forscher halten eine Systematik in dieser Gruppe für möglich. Die bekannteste Streptokokkeneinteilung in der deutschen Literatur stammt von Schottmüller; er unterscheidet die einzelnen Streptokokkenarten nach ihrem Wachstum auf der Blutagarplatte (Streptococcus hämolyticus, Streptococcus viridans, Streptococcus mucosus). Andere Autoren ziehen verschiedene Nährböden teils bei verschiedenen Temperaturen heran. Auf Grund der Arbeiten von Meyer und Schönfeld wird von den Strepto-Pneumokokkenstämmen der Enterokokkentyp besonders abgegrenzt, auch hämolysierende Enterokokken werden beschrieben. Wenn man bei diesen Einteilungen insbesondere die Streptokokkenarten berücksichtigt, die im allgemeinen nur beim Menschen vorkommen, so ist ihre Zahl außerordentlich groß. Dazu finden sich immer wieder „atypische" Stämme, Zwischen- oder Übergangsformen zwischen den einzelnen

Gruppen, und je mehr Differentialnährböden zur Untersuchung herangezogen werden, umso mehr „Sonderstämme" ergeben sich.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten ist eine große Reihe anderer Autoren auf Grund klinischer Beobachtungen und eingehender experimenteller Untersuchungen der Ansicht, daß durch die große Variabilitätsneigung der Streptokokken eine Einteilung unmöglich ist. Die Streptokokken gehören ihren kulturellen Eigenschaften und ihrem antigenen Aufbau nach zu den labilsten Mikroorganismen. Eine Systematik dieser Bakteriengruppe ist darum sehr erschwert. Die Streptokokken im infizierten Organismus und die Streptokokken auf künstlichem Nährboden sind nicht immer identisch ihrem morphologischem Verhalten als auch ihrer antigenen Struktur nach. Durch eingehende kulturelle Untersuchungen kann zwar ein genaues Zustandsbild eines einzelnen Stammes gewonnen werden, jedoch bei Weiterzüchtung dieses Stammes können sich seine biologischen Eigentümlichkeiten mehr oder weniger verändern. Solche Mutation innerhalb der Streptokokkengruppe hat B e c k e r in einer Arbeit aus dem Kölner hygienischen Institut nachgewiesen. Er konnte zeigen, daß von den A- und B-Streptokokken, die K a n t o r o w i c z in kariösen Zähnen beschrieb, die A-Streptokokken durch Mutation als „Knöpfe" in den Kolonien der B-Streptokokken zustande kommen.

Weiterhin ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß in der Mundhöhle gleichzeitig verschiedene grünwachsende Streptokokken nebeneinander vorkommen können. Die Bildung des periapikalen Granulationsgewebes und die Infektion des Granuloms kommt meist vom Munde her durch Infektion der Zahnpulpa zustande, und aus diesem Grunde ist das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Mundbakterien in demselben Granulome ohne weiteres verständlich. Die mutative Entstehung verschiedener Streptokokkentypen im Granulationsgewebe ist nach B e c k e r wohl möglich.

Welche Beziehung herrscht nun zwischen Granulom und Bakterien? Überall wo ein Einbruch von Bakterien in das Gewebe erfolgt, gibt es eine Menge abbaubedürftigen Materials. Dem Organismus kommt eine doppelte Aufgabe zu:

a) den Abbau vorzunehmen,

b) die schädigenden Agentien zu beseitigen. Ist diese Leistung im engeren Sinne geglückt, dann setzt die regeneratorische ein, die das verlorene bzw. abgebaute Gewebe wieder ersetzt.

Die unter a) und b) bezeichneten Leistungen vollziehen sich wohl unter dem Bilde der „proliferativen" Entzündung. Sieht man von den Lymphocyten ab, so bilden den Kern der Truppen, die der Organismus vorschickt, die Leukocyten und die Zellen des Retikulo-Endothels. Dazu kommen sozusagen als Proviantkolonnen die reichlich sprossenden Capillaren. Den Leukocyten, auch Mikrophagen genannt, fällt vor allem die Aufgabe zu, die Kleinlebewesen zu speichern, zum

Teil zu vernichten, den Histiozyten die Aufgabe, den Abbau zu bewerkstelligen. Bei der komplizierten Zusammensetzung des Abbaumaterials entwickeln sich aus den Histiozyten verschiedene Spezialtruppen, z. B. Schaumzellen zur Aufnahme der Fettbestandteile, Plasmazellen zur Aufnahme von Eiweißbestandteilen, Makrophagen zur Aufnahme gewisser korpuskulärer Elemente, zu letzteren gehören auch Kerntrümmer und zugrunde gegangene Leukozyten; alles ist auf resorbtive Tätigkeit eingestellt. Die „Chemotaxis", die Mobilmachung der verschiedenen Truppen, ist nach neueren Vorstellungen von Änderung der Oberflächenspannung abhängig, die sich aus dem Reaktionsgefälle (H-OH-Jonenkonzentration) ergibt.

IV.

Eine ganze Reihe von Autoren hat nun festgestellt, daß Bakterien verschiedener Arten und Formen in Granulomen vorhanden sein können. Diesen Befunden stehen wieder andere gegenüber, die entweder für alle oder für bestimmte Formen der Granulome negative Ergebnisse hatten. Die relative Mannigfaltigkeit legt es nahe, die wichtigsten Ergebnisse der zum Teil schon genannten Autoren und ihrer Untersuchungen zusammenzustellen im Rahmen der engeren Fragestellung:

1. Wieviele Granulome sind infiziert?
2. Welche Arten von Bakterien sind vorhanden?

Um Wiederholungen zu vermeiden, wird auf eine scharfe Trennung der beiden Komplexe verzichtet werden müssen.

E. C. Rosenows Untersuchungen (Mayo-Foundation, Rochester) ergaben zunächst, daß die Mehrzahl der periapikalen Granulome Streptokokken enthielten und zwar teils den Streptokokkus hämolyticus, teils den Streptokokkus viridans. Es zeigte sich aber, daß die gezüchteten Reinkulturen, Kaninchen injiziert, charakteristische Eiterherde hervorriefen. Folgende Einzelheiten der Ausführungen Rosenows sind bemerkenswert: „Ein heftig schmerzender Zahn, der viele Jahre devitalisiert war, zeigte einen sichtbaren Herd. Man gewann eine Reinkultur eines Streptokokkus, der eine besondere Affinität zu den Muskeln und den Gelenken des Kaninchens hatte. — In einem exzidierten Granulom, das für kurze Zeit in den Brutofen gekommen war, fand sich eine Reinkultur eines leicht hämolytischen Streptokokkus. — Eine weitere Untersuchung von drei devitalisierten Zähnen mit defekten Wurzelkanalfüllungen ergab eine Einschmelzung an den Wurzelspitzen. Das Material wurde unter sterilen Kautelen entnommen, sorgfältig untersucht, und es enthielt eine Reinkultur des Streptococcus viridans. Die Zähne wurden dann extrahiert.

Die Kulturen aus dem apikalen Teil der Zahnwurzeln zeigten bei allen Streptokokken."

Ganz ähnlich lautet ein Bericht von Billings, dem Untersuchungen von 70 Patienten mit Arthritis deformans zugrunde liegen. Hier wurde festgestellt, daß in den meisten Fällen der Krankheitsherd in den Zahnalveolen und Zahnwurzeln vorhanden war. Immer ließen sich Bakterien aus den chronischen Entzündungsherden züchten, und es waren zur Hauptsache hämolytische Streptokokken. Durch diese waren eitrige Herderkrankungen hervorgerufen, die Billings als eine Quelle für Allgemeinerkrankungen, wie Endokarditis, Arthritis, akuten Gelenkrheumatismus und Diabetes anspricht. Die gewonnenen Reinkulturen der Streptokokken zeichneten sich bei ihrem kulturellen Verhalten auch durch starke Säurebildung in Traubenzuckerbouillon und kräftiges Wachstum bei niederen Temperaturen aus. Was diese Wachstumsformen anbetrifft, so zeigte sich durch Züchtungsmethoden eine stark beeinflußbare Variabilität der aus den Granulomen gewonnenen Bakterien.

„Durch verschiedene Verfahren ließen sich Variationen züchten, die auch in ihrer Wirkung bei Tierimpfungen durchaus verschieden waren, . . . so konnte ein Typus gezüchtet werden, der bei Kaninchen eitrige Gelenksentzündung hervorrief, ein anderer, der Gelenkwucherungen bewirkte, ein dritter, der außer Gelenkveränderungen auch Herzerkrankungen erzeugte." Und von besonderem Interesse für das Problem der „oralen Sepsis" ist es, daß diese Autoren bei zwei Fällen von Endokarditis maligna aus Herzblut und einem Granulom zwei kulturell und serologisch völlig identische Stämme isolieren konnten.

Meißers Untersuchungen aus der Abteilung für Zahnheilkunde der Mayo-Klinik ergaben, daß besonders die aus verschiedenen dentalen Herden gezüchteten Stämme des Streptococcus viridans gewöhnlich einen hohen Grad von elektivem Lokalisationsvermögen besaßen, und daß fast alle pulpalosen Zähne und das periapikale Gewebe infiziert waren. Meißer glaubt auch durch Tierexperimente (künstliche Pulpainfektion bei Hunden) den Nachweis erbracht zu haben, daß die Streptokokken, die aus bestimmten Krankheitsherden des Mundes gezüchtet sind, wieder in bevorzugtem Maße bei Tieren eine Erkrankung des entsprechenden Teiles verursachen. Den verschiedenen Streptokokkenstämmen komme die Eigenschaft zu, die einzelnen Gewebe in wechselndem Maße zu befallen. Menschen, die in den Tonsillen und den Zahngranulomen Streptokokken in größeren Mengen beherbergten, schwebten also in ständiger Gefahr.

Mit Einschmelzungsherden um pulpalose Zähne haben sich auch Gilmer, Moody, Henrici, Acland und Hartzel beschäftigt und konnten durchweg sehr infektiöse Bakterien isolieren, stets grünwachsende Spezies.

Lesber und Granclaude untersuchten 15 Alveolarpyorrhoen und 40 Granulome in aeroben und anaeroben Kulturen. Die Bakterienflora war nahezu identisch. Kein Granulom war steril. Sie fanden durchweg regelmäßig Streptokokken, darunter zweimal hämolysierende Stämme; aus mehreren Granulomen isolierten sie gleichzeitig zwei- bis drei verschiedene Streptokokkenvarianten, nämlich Übergangsformen zum Enterokokkentyp. Eine genaue Klassifizierung der Stämme auf Grund der Zerlegung von Maltose, Saccharose, Lactose, Mannit und Dulcit war nicht möglich.

Anna Nichols untersuchte 34 Granulome bakteriologisch. Sie fand viermal den Streptococcus hämolyticus und siebenmal den Streptococcus viridans. Ein Granulom war steril. Unter den grünwachsenden Stämmen fanden sich (nach dem Einteilungsschema von Holman) vorwiegend Streptococcus mitis und Streptococcus salivarius.

Appleton, Bryant und Zebley verwandten bei der Untersuchung von 190 Granulomen zur Klassifizierung der gezüchteten Streptokokkenstämme die Einteilung von Brown, d. h. das Wachstum in Blutagarmischkulturen, die zuerst 24 Stunden bei 37° gebrütet, dann 24 bis 48 Stunden im Kälteschrank aufbewahrt waren. Sie fanden in den von ihnen untersuchten Granulomen 154mal α-Streptokokken, 10mal β-(hämolysierende) Streptokokken, 7mal γ-Streptokokken und 8mal δ-Streptokokken. Einen Zusammenhang zwischen klinischem und bakteriologischem Befund fand sich ihnen im Gegensatz zu Gilmer und Moody nicht, die bei chronischen Zahninfektionen nur grünwachsende, hauptsächlich d-Streptokokken fanden.

Hadens Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Zahngranulome mißt E. Rosenow große Bedeutung bei. Es wurden 1500 Granulome bearbeitet, sowohl von lebenden als auch von pulpalosen radiologisch negativen und radiologsich positiven Zähnen. Er berücksichtigte sowohl die Zahl der aus den einzelnen Granulomen gezüchteten Bakterien, als auch die Art der gefundenen Mikrobien und deren Verteilung je nach dem vorliegenden Befunde. 85,5% der pulpahaltigen und 36,3% der pulpalosen Zähne waren steril. Was die Qualitätsdiagnose anbetrifft, so entsprechen im allgemeinen die isolierten Bakterien denen anderer Autoren. Im Vordergrunde standen die Streptokokken und zwar solche hämolytischer und nichthämolytischer Art, die in einem hohen Prozentsatz dem Viridusstamm angehörten. Es wird noch ein nicht identifiziertes Stäbchen erwähnt, das den diphteroiden Bazillen nahezustehen scheint. Misch hat zu diesen Befunden Stellung genommen und meint den Bazillus ausschließen zu können, er lehnt die Möglichkeit einer pleomorphen Form des Streptokokkus in Übereinstimmung mit Heim ab.

In Deutschland hat man erst in den letzten Jahren begonnen, der bakteriellen Untersuchung der Zahngranulome und, im Zusammen-

hang damit, dem Problem der „oralen Sepsis“ ein größeres Interesse zuzuwenden. Seltsamerweise sind auch die Forschungsergebnisse von Gürich und Päßler lange Zeit nicht beachtet worden. Sie haben darauf hingewiesen, daß pulpalose, teils einwandfrei gefüllte Zähne in vielen Fällen einen Bakterienherd besitzen.

Die Päßler'sche Auffassung wird auch von Adloff bis zur letzten Konsequenz, radikale Entfernung kranker Zähne, vertreten. Er meint, es könne nur in den seltensten Fällen bei Wurzelbehandlung eine dauernde Sterilität herbeigeführt werden. Im Wurzelkanal bleibe ein „Infektionsherd“, der sich durch das Wurzelloch im Kiefer ausbreite und hier zur Entstehung von Granulationsgeschwülsten führe von mehr oder weniger erheblicher Größe. „Von diesen Infektionsherden können Bakterien, in der Hauptsache Streptokokken, nach entfernten Organen verschleppt werden.“

Precht (Königsberg) hat auf Einladung der Rockefeller-Stiftung in Amerika das Problem der „oralen Sepsis“ studiert und ist zu der Überzeugung gekommen, daß ein steriles Granulom eine große Seltenheit darstellt. Von den bakteriologischen Ergebnissen Prechts sei erwähnt, daß die dentalen Herde der Zahngranulome im allgemeinen Streptokokken (hämolysierende, pleomorphe, mucosus) beherbergten. Echte hämolysierende Streptokokken wurden selten gefunden, meist waren es Viridansstreptokokken, und seine experimentellen Versuche sprechen dafür, daß die nachgewiesenen Streptokokken in der Tat ein elektives Lokalisationsvermögen besaßen. „Bei geeigneter Züchtung behalten die Bakterien ein relatives Lokalisationsvermögen bei, so daß es möglich ist, mit geeigneten Stämmen im Tierexperimente die Krankheit der Patienten z. B. Appendicitis, Duodenalulcera zu reproduzieren. Die vielumstrittene Frage, ob die Bakterien der Streptokokkus- und Pneumokokkusgruppe, um die es sich fast ausschließlich handelt, eine Affinität zu bestimmten Organen bzw. Organkomplexen haben oder gewinnen können, kann ich nach den Erfahrungen, die ich in der Mayo-Klinik gemacht habe, wohl bejahen.“

Weber und Pesch haben zu ihrer bakteriologischen Untersuchung der Granulome im allgemeinen nur solche Zähne verwandt, die dem Zug der Zange leicht folgten. Die beiden Autoren haben es vermieden, Granulome von Zähnen mit schwieriger Extraktion zu verwenden, da die Fehlerquellen zu groß sind, und haben im ganzen nur in 6 Fällen durch Alveolencurettage zutage gefördertes Material verwandt. Und zwar deshalb, weil dadurch nach Möglichkeit die sekundäre Infektion durch Berührung mit den Alveolenwänden, deren Speicher usw. zu verhindern. Die Granulome wurden sofort nach der Extraktion mit einer sterilen Schere abgeschnitten und in steriler Verpackung zur Untersuchung eingesandt.

Weber und Pesch untersuchten 119 Granulome, und zwar 56 latente und 63 mit positivem klinischem Befund. Die Granulome wur-

den schnell verarbeitet, um eine sterile Vermehrung der in ihnen enthaltenen Bakterien zu vermeiden und um auf diese Weise ein besseres Bild von der Zahl der in den Granulomen enthaltenen Mikroorganismen zu erhalten. Es mußte auch daran gedacht werden, daß trotz aller Vorsichtsmaßnahmen einzelne Teile vom Zahnfleischrande oder von der Mundschleimhaut an der Außenfläche des Granuloms haften geblieben sein konnten. Je kürzer die Zeitspanne zwischen Entfernung des Granuloms und kultureller Verarbeitung war, umso weniger konnten diese Mundbakterien sich vermehrt haben, und nach Meinung der Autoren in den angelegten Kulturen zur Verwechslung mit Granulombakterien Veranlasung geben. Und um sicher zu sein, daß solche Mundbakterien nicht doch als Granulombakterien angesehen wurden, nahmen Weber und Pesch nur bei denjenigen Mikroorganismen, von denen mindestens 10 Kolonien in den angelegten Kulturen angingen, an, daß sie aus Granulomen stammten. Die herausgenommenen Granulome wurden mit sterilen Instrumenten zerquetscht und mit einer starken Platinöse auf Nähragar, Blutagar (Nähragar mit Zusatz von 5% frischem Hammelblut) und Endoagar kräftig verarbeitet. Die Kulturen wurden 48 Stunden gebrütet, dann von einzelnen Kolonien auf neue Nährböden, hauptsächlich Blutagar, überimpft und diese sekundären Kulturen nach Bebrütung weiteruntersucht. Die aus den Granulomen gezüchteten Stämme teilt Pesch in zwei Gruppen ein:

„1. Die Streptokokkengruppe, die die Stämme mit runder Kokkenform, körnigem Wachstum in Nährbouillon und guter Kettenbildung umfaßt und

2. die Pneumokokkengruppe, der wir alle Stämme mit lanzettförmigen Kokken, difusem Wachstum in Nährbouillon und fehlender oder nur ganz geringer Kettenbouillon zuteilten.

Jedoch selbst die Heranziehung dieser wenigen Eigenschaften machte der Zuteilung einzelner Stämme zu der einen oder anderen Gruppe doch noch Schwierigkeiten (z. B. ausgesprochene Lanzettform bei guter Kettenbildung), so daß wir unserer Gruppeneinteilung nur einen bedingten Wert zuerkannt wissen möchten."

Sämtliche 119 Granulome erwiesen sich als infiziert; dabei fanden sich in 118 Granulomen Mikroorganismen aus der Strepto-Pneumo-Enterokokkengruppe, darunter zwölfmal hämolysierende Streptokokken. Im Einzelnen betrachtet, stellt sich das Ergebnis von Webers und Peschs Untersuchung wie folgt dar:

Aus 63 Granulomen wurden Streptokokkenstämme gezüchtet, in 25 Granulomen wurden gleichzeitig Bakterien aus beiden Gruppen nachgewiesen. In denjenigen Granulomen, in denen hämolysierende Streptokokken nachgewiesen werden konnten, fanden sich diese nur dreimal allein. Sie waren in sechs Granulomen mit Pneumokokkenstämmen vergesellschaftet. Die Stämme der Pneumokokkengruppe

will Pesch eher dem Enterokokkentyp zurechnen. Neben den 152 Stämmen der Strepto-Pneumo-Enterokokkengruppe fanden sich auch zahlreiche Mikroorganismen und zwar: in 46 Granulomen grampositive Staphylokokken und Diplokokken, die meist weiß oder grau, nur selten auch schwach gelblich wuchsen und ebenfalls nur selten auf Blutagar (nach 48stündigem Brutschrankaufenhalt) einen ganz schwachen hämolytischen Hof zeigten. Niemals konnte ein typischer Staphylococcus pyogenes aureus mit starker Hämolyse auf Blutagar isoliert werden. In 16 Granulomen fanden sich gramnegative Diplokokken und zwar viermal Micrococcus catarrhalis, zehnmal Diplococcus flavus, einmal Micrococcus crassus und einmal ein länglich oval geformter, gramnegativer weißwachsender Diplokokkus. Aus vier Granulomen wurden Bakterien aus der Corynegruppe, aus einem Granulom der Mikrokokkus tetragenus, aus zwei Granulomen nicht weiter einzuordnende stäbchenförmige Bakterienarten gezüchtet.

Die Verteilung der einzelnen Bakterienarten wird aus folgender Zusammenstellung ersichtlich werden:

Alle 56 latenten Granulome beherbergten vorherrschend Pneumokokken und Viridans-Streptokokken, entweder allein oder in Verbindung miteinander oder zusammen mit Staphylokokken und Diplostaphylokokken. Bei den Granulomen, die klinisch akute Symptome aufwiesen, wurden einmal dieselben Erreger, dann auch zwölfmal hämolysierende Streptokokken gefunden. Um ferner die Infektionsfähigkeit der grünwachsenden Stämme kennen zu lernen, prüften die beiden Autoren je 20 Streptokokken- und Pneumokokkenstämme auf ihre Virulenz, indem sie weißen Mäusen je 0,1 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur unter die Haut einspritzten. Keines der geimpften Tiere ging ein. Es ergab sich aus den Versuchen, daß die aus den Granulomen gezüchteten Mikroorganismen relativ avirulent sind — wenn man die Mäuse- und Menschenpathogenität als gleich annehmen will — und daß sich unter ihnen auch keine echten Pneumokokken befinden, sondern daß die Stämme der Pneumokokkengruppen wohl eher dem Enterokokkentyp, der nach Webers Ansicht wahrscheinlich mit dem Streptokokkus faecalis älterer Autoren identisch ist, zuzurechnen sind.

Ferner versuchten die beiden Autoren festzustellen, ob zwischen den Bakterien des Granuloms und dem Organismus des Granulomträgers Wechselwirkungen bestehen, ob es zur Ausbildung von Streptokokken und Pneumokokken-antikörpern kommt, und ob sich irgend welche Veränderungen der Körperzellen (Immunität, Allergie) des Granulomträgers den Granulombakterien oder deren Stoffwechselprodukten gegenüber nachweisen. Beim Nachweis baktericider Antikörper wurde die von Neisser und Wechsberg angegebene Plattenmethode benützt); es gelang Weber und Pesch auf diese Weise nicht, im Serum zweier Granulomträger solche baktericide

Antikörper für den homologen Stamm nachzuweisen. Auch die Versuche, in fünf verschiedenen Blutproben komplementbindende Antikörper für die aus dem Granulationsgewebe gezüchteten Bakterien nachzuweisen, schlugen völlig fehl. Die Autoren bemerken dazu: „Wenn es auch nicht gelungen ist, humorale Antikörper oder antitoxische zelluläre Immunität für Streptokokkengift nachzuweisen, so scheint sich doch aus unseren Intracutanversuchen der Beweis einer allergischen Umstimmung der Körperzellen vielleicht für Streptokokkentoxin, sicher aber für Streptokokkenleibessubstanzen zu ergeben. Es ist uns nicht zweifelhaft, daß bei allen denjenigen Individuen, bei denen diese Allergie vielleicht auf dem Boden einer konstitutionellen Minderwertigkeit nicht zur Ausbildung kommt oder einmal erworben, in späteren Jahren wieder verloren geht (Dysenergie), daß bei diesen Menschen, die aus den Granulomen oder sonstigen chronischen bakteriellen Herden ausgeschwemmten Streptokokken sich relativ leicht im Körper festsetzen, und damit zur Entstehung der „oralen Sepsis" führen können."

Zu anderen Resultaten gelangten P r o e l l und S t i c k e l. Bei Untersuchungen von 39 Granulomen wurden 23mal Streptokokken gefunden, in 16 Fällen war das Material steril. Ein Vergleich mit den bis jetzt genannten Arbeiten ist nicht möglich, da die gefundenen Streptokokkenarten auf Grund ihres biologischen Verhaltens in 10 verschiedene Typen klassifiziert sind.

In scharfem Gegensatz zu diesen Arbeiten stehen die Ergebnisse von L ö f f l e r, H a r n d t und K ü h n.

L ö f f l e r war in seiner Arbeit (1922) „Über die relative Immunität" und die „Mundhöhlensepsis" zu folgendem Resultat gekommen. Bei seinen Kulturversuchen mit reaktionslosen rings geschlossenen Granulomen fand er auch innerhalb des Gewebes keine Bakterien (Streptokokken). Er nimmt an, daß sie in der Umgebung des Foramens zurückgehalten werden. Zu diesen Ergebnissen der Kulturversuche stimmen auch die der Schnittuntersuchungen überein. Weder außen auf der Kapselfront noch in der bindegewebigen Hülle oder im Granulationsgewebe konnte er bei einem der untersuchten Granulome Bakterien feststellen. — Und zu einem derartigen an das Pathologische Institut in Breslau gesandten Granulome teilt er mit: „Trotz Anwendung verschiedener Färbungen gelang es nicht, Kokken irgendwo im Gewebe aufzufinden."

E. H a r n d t (Berlin) kam auf Grund seiner histologischen Arbeiten (1926) zu folgender Auffassung: „1. Alle soliden Granulome, sowohl die rein bindegewebigen als auch die epithelführenden, sind steril. 2. In Granulomen mit heftigen akuten Entzündungserscheinungen und ihren Folgen sind stets Bakterien nachzuweisen. 3. Die gefundenen Bakterienhaufen sind Mischinfektionen . . ."

A. Kühns Untersuchungen wurden lediglich auf den Nachweis eingestellt, ob und wo Bakterien im Granulom auftreten können. Auf den Nachweis besonderer Bakterienarten wurde verzichtet. Als Material wurden Granulome verwandt, die mit der Extraktion von Zähnen und Wurzeln gewonnen wurden. Die Granulome wurden anfangs isoliert, später ausschließlich in der bei der Extraktion gewonnenen Verbindung mit dem Zahn zur Untersuchung gebracht. Das Untersuchungsmaterial mit klinischem Bescheid (positiv oder negativ in Bezug auf subjektive Beschwerden des Patienten) wurde im Laboratorium fixiert, entkalkt und nach Gram gefärbt.

Untersucht wurden 28 Granulome, davon 6 isoliert und 22 in Zusammenhang mit dem Zahn bzw. der Wurzel.

Von den 28 Granulomen wiesen 3 positiven Bakterienbefund im Granulationsgewebe auf. Davon waren 1 mit negativen subjektiven Beschwerden, 1 mit positiven Beschwerden, bei einem fehlte die Angabe.

Negative Bakterienbefunde wiesen 15 Granulome auf, davon waren 6 klinisch positiv und 8 klinisch negativ, bei einem fehlt wiederum die Angabe.

10 Granulome zeigten negativen Bakterienbefund im Granulationsgewebe selbst, jedoch positiven Bakterienbefund im Spaltraum zwischen Apex und Granulom; davon waren 7 klinisch positiv und 3 klinisch negativ.

Das Ergebnis von Kühns Untersuchung zeigt, daß seine Befunde im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren stehen, insbesondere aber zu denen von Weber-Pesch, aber sich denen von Löffler und Harndt wesentlich nähern. Auch Haden fand ja eine beträchtliche Anzahl seiner Granulome frei von Bakterien, und Anna Nichols berichtet ebenfalls von einem sterilen Granulom.

Auf die gegenseitigen Erklärungen und Auseinandersetzungen einzelner Forscher betreffs ihrer Untersuchungsmethodik möchte ich nicht weiter eingehen.

Der Grund zu diesen verschiedenen Resultaten scheint mir in der Art der Materialgewinnung, in der Verschiedenheit der technischen Vorbereitungen und der Bewertung der dabei auftretenden Fehlerquellen zu beruhen. Und alle bisherigen Granulomuntersuchungen schließen wohl Fehlerquellen in sich.

Für den dentalen Faktor der „oralen Sepsis" wird der Bakteriengehalt der Granulome als feststehende Tatsache vorausgesetzt. Die konträren Ergebnisse der deutschen Arbeiten beweisen, daß der Bakteriengehalt in Zahngranulomen noch nicht vollkommen einwandfrei nachgewiesen ist und nicht von allen gleiche Bewertung findet. Nur auf diese Weise kann das Problem der „oralen Sepsis", das den Arzt und Zahnarzt in gleichem Maße interessiert, der sicheren Entscheidung nähergebracht werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. P e c k e r t, für die Überlassung der Arbeit und seine Ratschläge meinen Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. W a n n e n m a c h e r, der mir in liebenswürdiger Weise Literatur zur Verfügung stellte.

Literaturverzeichnis.

Ackland, Ref. Cbl. Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 74. 1923, S. 430.

Adloff, Festschrift des Zahnärztlichen Institutes der Universität Greifswald 1926. D. M.W. 1928. Nr. 26 und D. M. W. 1926, S. 1217.

Dietrich, Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig: Hirzel 1927.

Euler, H., Periapikale Herde in ihrer Bedeutung für die fokale Infektion. D. Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1927, S. 683.

Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne. München: J. F. Bergmann, 1927.

Fischer, Ref. Cbl. Bakt. Abt. I, Orig. Ref. Bd. 72, S. 30.

Flohr, E. u. W., Ein Beitrag zur Herdinfektion. Zahnärztliche Rundschau 1931. Nr. 9, Sp. 349 und Zahnärztl. Rundsch. 1931, Nr. 10, Sp. 393.

Franke, Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion. D. M. W. 1929, S. 1033.

Gins, D. Med. W. 1929, S. 49 und Fortschr. d. Zahnheilkunde. 1926. Bd. 2, S. 306.

Gürich, Berichte des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden. Med. Klinik 1905, S. 418.

Gräff, Siegfried, Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Zahnärztliche Rundschau Nr. 47, 1930, Sp. 2042.

Greve, Granulomstudium. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1926, S. 97.

Haden, R., Die Bakteriologie der chronischen periapikalen dentalen Infektion. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1927.

Harndt, E., Histobakteriologische Studie über die Periodontitis chronica granulomatosa. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1926, Nr. 9—11.

Kantorowicz, Handbuch der Zahnheilkunde 2, 104. München: J. F. Bergmann, 1925.

Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Paradontiums. Dtsch. Zahnheilkunde 1930, Heft 76.

Lesbre und Cranclaude, Presse med. 1926. S. 1157.

Löffler, Über relative Mundimmunität und die Mundhöhlensepsis. Vierteljahresschr. f. Zahnheilkde. 1922, S. 203.

Mayrhofer, B., Die pathologische Anatomie und Diagnostik der Zahnfisteln und Wurzelgranulome. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1905, S. 482.

Memmesheimer und Schmidhuber, Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 52.

Moral, H., Referat über die Arbeit von Harndt. Fortschr. d. Zahnheilkunde. 1928, S. 502.

Pässler, Berichte des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden. Med. Klinik 1909, S. 311 und 1911.

Pesch, Cbl. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 104, 1927, S. 228.
Pesch, Der heutige Stand der oralen Sepsis. Med. Welt 1930.
Partsch, Chronische Wurzelhautentzündung. Österr.-Ungar. Vierteljahresschrift f. Zahnheilkde. 1904, S. 150.
Precht, D. Med. W. 1927, S. 1131 und D. Med. W. 1929, S. 1035 und Zahnärztliche Rundsch. 1928, S. 857 ff.
Rosenow, E., Vierteljahresschr. f. Zahnheilkunde 1924, S. 350 und Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1930, Nr. 15.
Rosenow, G., Herdinfektion der Mundhöhle und ihre Bedeutung zu Allgemeinerkrankungen. Zahnärztl. Rundsch. 1930, Nr. 12, Sp. 488, Nr. 13, Sp. 521. Dtsch. Med. Wochenschr. 1926, S. 835. Vierteljahresschr. f. Zahnheilkunde 1924, S. 351.
Römer, Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger. Berliner Klinik 1928.
Schottmüller, Dtsch. Med. Wochenschr. 1922, Nr. 6. Münchner Med. Wschr. 1927, Nr. 36.
Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Zähne. Leipzig: Hirzel 1926.
Veil, Entwicklung und Therapie der rheumatischen Infektion. Dtsch. Med. Wschr. 1929, S. 556.
Weber und Pesch, Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Zahngranulome für die orale Sepsis. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1927, S. 875.
Weber und Pesch, Sind Granulome regelmäßig infiziert? Zahnärztl. Rdsch. 1931, Nr. 2, Sp. 55.
Weber, Referat über die Arbeit von Kühn. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1930, Nr. 5, S. 886.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Johanna Bachmann, am 11. Juni 1906 in Stuttgart als Tochter des Oberreallehrers Adolf Bachmann und dessen Ehefrau Marie geb. Müller. Ich besuchte zuerst die Charlottenrealschule, darnach das Mädchengymnasium in Stuttgart und erwarb hier im Frühjahr 1927 das Reifezeugnis.

Seit Sommer 1927 widmete ich mich in Tübingen, Würzburg, Rostock, und zuletzt wiederum in Tübingen dem Studium der Zahnheilkunde. Im Herbst 1928 machte ich in Tübingen die zahnärztliche Vorprüfung, und im Herbst 1930 erhielt ich nach Ablegung des zahnärztlichen Staatsexamens in Tübingen die Approbation als Zahnarzt. Nun gedenke ich zum Dr. med. dent. zu promovieren.